Aus der Medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber die

Complication des Erysipelas faciei

mit

Meningitis acuta.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Februar 1893

von

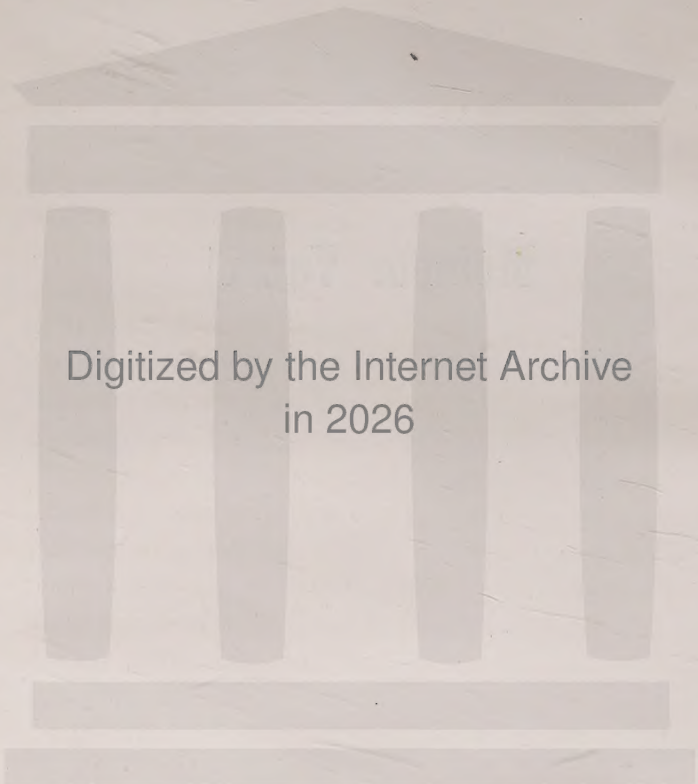
Ar. Leidecker

aus Remagen.

BONN

Druck von Ernst Heydorn.

Meinem Vater!


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0062

Unter der Bezeichnung „Erysipelas“ verstehen wir eine Krankheitsform, welche als eine, unter fieberhaften Begleiterscheinungen auftretende, flache, verschieden nüancierte, lokal meist begrenzte, oder sich von dem zuerst beteiligten Orte weiter ausdehnende Hautentzündung beschrieben worden ist. Dieselbe wird durch die Anwesenheit des von *Fehleisen* entdeckten Mikrokokkus, des sog. Strept. erysipelas hervorgerufen, trägt einen mehr oder weniger flüchtigen, zu Recidiven neigenden Charakter und geht mit Rötung, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Haut, bezw. des Unterhautbindegewebes einher.

Bevor der specifische Krankheitserreger gefunden worden war, gingen die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Aetiologie und das Zustandekommen der Krankheit weit auseinander. „Ein einfacher Reiz, welcher imstande wäre, eine Hautentzündung hervorzurufen, sei er mechanischer, chemischer oder physikalischer Natur, oder werde er endlich durch blosse abnorme Blutbeschaffenheit (Galen) ausgelöst, sollte, zu einer auch noch so geringen Entzündung (Verletzung) der Haut hinzukommend, Erysipel hervorrufen können.“

Andere Ansichten kamen dem wahren Sachverhalte schon näher. Nach ihnen musste ein specifisches Virus vorhanden sein, das in eine Verletzung der Haut oder Schleimhaut eindringend, sein schädliches Wirken in Form eines Erysipels offenbare.

Das Vorhandensein einer vorausgegangenen Verletzung wurde aber nicht immer als nötig erachtet. So unterschied bereits *Hippocrates*[1]) zwischen einem Erys. traumaticum und idiopathicum, ohne jedoch das Erysipel von anderen Hautkrankheiten entzündlicher Natur zu sondern.

Galen[1]) war der erste, der diesem Unterschiede Ausdruck gab. Er unterschied zwischen Phlegmone und Erysipel, für welch letzteres er den Grund in abnorme Blutbeschaffenheit verlegte, „a biliaro sanguine" sollte es entstehen. Seine Anschauung hielt sich bis in dieses Jahrhundert hinein, *Schönlein* war ihr letzter Verfechter. Ein parasitaerer Ursprung wurde in dem Erysipel zum ersten Mal von *Hüter*[1]) zugesprochen im Jahre 1868. Er knüpfte die Entstehung an Einwanderung von Monadinen. Leider aber war es bei der damals noch geringen Ausbildung der Untersuchungsmethode — es fehlten noch die auf die Sichtbarmachung so günstig wirkenden Anilinfarben — nicht möglich, durchgreifendere Erfolge und exactere Aufklärungen zu erzielen. Im Jahre 1874 fand *Recklinghausen*[2]) bei mikroskopischen Untersuchungen grosse Mengen von Micrococcen und zwar in den Lymphgefässchen und Saftkanälchen der entzündeten Haut partien. Dieselbe Entdeckung machte *Lukomsky*[2]) und einige Zeit nachher *Ehrlich* und *Billroth*[3]) sowie *R. Koch*[4]).

Aber erst seitdem es *Fehleisen* gelungen war, in einer sehr grossen Anzahl von Erysipelfällen immer wieder den gleichen, charakteristischen Micrococcus nachzuweisen, denselben auf küntlichem Nährboden, der Koch'schen Fleischinfuspeptongelatine, zu züchten, und er ferner imstande war, durch Ueberimpfung eines Teiles der sich ergebenden weissen Coccenrasen auf

den Menschen, speciell in einem Falle*) zu therapeutischem Zwecke in der Klinik von Geh. R. *Rinecker* den aetiologischen Zusammenhang der Coccen mit Erysipel schlagend nachzuweisen, erst da gewann die neue Theorie über Ursache und Wesen des Erysipels mehr die Oberhand. Völlig unbeanstandet ist seine Lehre aber noch immer nicht. Allgemeine Einigkeit herrscht eigentlich nur in der Ueberzeugung, dass das Erysipel eine specifische Bacterienkrankheit sei. Die Ansichten über den specifischen Coccus selbst gehen auseinander. Von manchen Autoren wird jetzt noch die Identität zwischen dem Strept. erysipelas *Fehleisen* und dem Strept. pyogenes von *Rosenbach* behauptet.

Kaposi[5]) ist sogar der Ansicht, dass andere Microbien, vielleicht sogar Produkte von chemischen Zersetzungen organischer Substanzen und incarcerierter Eiter ohne Mitwirkung des Coccus von *Fehleisen* ein Erysipel erzeugen könnten; er behauptet ferner, dass der Str. erys. von dem Str. pyog. und auch von dem Pneumococcus morphologisch sowohl als auch seinem Verhalten in den Culturen nach nicht zu unterscheiden sei.

Der gleichen Ansicht ist *Hajek*[6]). In seiner Abhandlung über „Erysipel und Phlegmone" sucht er den Beweis zu erbringen, dass die Streptococcen beider Affectionen sich gleich verhielten in morphologischer und kultureller Hinsicht. Er giebt nur Unterschiede zu rücksichtlich ihrer physiologischen Wirkung im Gewebe.

Aus einer Mitteilung *von Noordens*[7]) lässt sich er-

---

*) *Fehleisen* unterwarf im ganzen sieben Personen der Impfung mit seinen Reinkulturen, von denen sechs typisches Erysipel bekamen; der siebente Kranke erwies sich als refraktär. Er litt früher an habituellen Erysipel und hatte zuletzt vor 2—3 Monaten ein Erysipel des Gesichtes überstanden.

kennen, dass auch für ihn es noch an characteristischen Unterschieden zwischen beiden Streptococcenarten fehlt. Er erwähnt eines Falles von Erysipel mit tötlichem Ausgange. Aus den angelegten Culturen wuchsen in überwiegender Zahl Coccen, welche *v. Noorden* microscopisch sowie in ihrem Verhalten auf verschiedenen Nährböden weder von dem Str. erysipelas noch von dem Strepto pyogenes zu unterscheiden vermochte. Als Beweis für die Identität beider Streptococcenarten können seine Befunde jedoch wohl kaum angesehen werden, da der thatsächliche Beweis für das wirkliche Vorhandensein des einen *oder* des anderen Cocces in speciellem Falle nicht durch seine Untersuchung oder durch eine Controllimpfung erwiesen ist.

Auch *Metschnikoff*, Direktor der bakteriolog. Station in Odessa vertritt denselben Standpunkt wie *v. Noorden.* In seiner Schrift „Ueber den Kampf der Zellen gegen die Erysipelcoccen", in welcher er die Phagocytenlehre vertritt, sagt er im Anschlusse an die Besprechung der Coccenbefunde und der einzelnen Präparate: „Ueberhaupt muss ich nach meinen Untersuchungen mich an die Seite derjenigen Forscher stellen, welche in morphologischer Beziehung und kultureller Hinsicht den Str. erysipelas mit dem Str. pyogenes identificieren.

Eine ganz absonderliche Stellung zur Frage nimmt *C. Rheiner*[8]) ein. Dieser Autor fand gelegentlich der Typhusepidemie in Zürich 1848 bei der mikroskopischen Untersuchung von brandigen Gesichtserysipel statt der charakteristischen, kettenförmig sich anordnenden Erysipelkokken sehr viele kleinste Coccen und stäbchenartige, ganz feine Bakterien in sämmtlichen Präparaten, Bazillen mit abgerundeten Enden und centralen, Sporenähnlichen Partien, Bazillen, die nur geringe Neigung zum Färben zeigten. Rheiner schlussfolgerte nun

daraus, dass es sich um Typhusbazillen handele und *diese* also *auch* den *erysipelatösen* Process ins Leben gerufen hätten. Mit Recht aber wird man diesen Anschauungen gegenüber betonen können, „dass ein Erkennen von Typhusbazillen an sich ausserordentlich schwierig ist, weil sie inkonsequent in ihrer Form und Grösse sind, sowie in ihrer Reaction auf Farben.“ Wollte Rheiner hier bestimmt, ohne jeden Zweifel Thyphusbazillen erkannt wissen und seine so schwer wiegende Behauptung darauf stützen, „so hätte er doch wohl etwas exakter und eingehender zu Werke gehen müssen, hätte, aus einer einfachen, mikroskopischen Untersuchung, eine Reinkultur des vorgefundenen Materials vornehmen müssen und daran Reaktion, Form, und sonstiges Verhalten beobachten dürfen.“ Seiner etwas ungenauen Beschreibung nach konnten es ebenso einfache, septische oder Fäulnis-Bazillen sein, und das um so eher, als es ja auch bei verschiedenen andern infektiösen Prozessen eine bekannte Thatsache ist, dass bei eventl. Eintritte von Brand, Gangrän oder Fäulnis der Gewebe (solches lag hier vor) die in demselben ursprünglich vorhandenen specifischen Krankheitserreger verschwinden und an ihre Stelle die septischen oder Fäulnisbakterien treten.

Wenn der Befund von *Rheiner* zu einer Schlussfolgerung berechtigt, wie sie von ihm gemacht wurde, so möchte Verfasser dieses sich versucht fühlen, seinerseits auch dem Staphylococcus pyogenes aureus die Fähigkeit zuzuschreiben, Erysipel zu erzeugen. Anfang W.-S. 92/93 beobachtete Verfasser dieses einen Fall von Erysipel, (nähere Erörterungen folgen noch in dieser Schrift) welcher letal endete. Herr Prof. *Koester*, welcher die Sektion vornahm, legte Reinkulturen von den beteiligten Stellen an, und es ergaben sich nur Staphylococcen. Impfversuche, welche mit denselben gemacht

wurden, entsprachen ihrer Wirkung nach dem Befund, denn das betreffende Tier ging zu Grunde, und bei der Sektion fanden sich Abscesse in den Nieren und der Milz, aber keine erysipelatösen Erscheinungen. Septicaemie ist also wohl die Todesursache gewesen, und das würde auch einer Wirkung des Staphylococcus pyog. entsprechen. Auch in unserem Falle wird man eine Erklärung finden für den Sachverhalt durch die Annahmen, dass der Staphylococcen bereits vielfach an Stelle der Erysipel getreten waren, nachdem diese ihre Thätigkeit an betreffenden Stellen beendet. Zudem ist ja auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass man die Massen zu Probekulturen zufällig von Stellen genommen, an denen auch vorher überhaupt keine Erysipelcoccen sich aufgehalten.

von Eiselberg will auch keinen Unterschied zwischen Strp. erys. und Strp. pyog. zugeben nach den Untersuchungen, die er im Wiener allgemeinen Krankenhause anstellte. Er liess in der Nähe von Erysipelkranken Nährgelatine aufstellen und die sich aus der Luft darauf ansammelnden Keime zur Entwickelung gelangen. Das Ergebniss *sollen* Fehleisensche Coccen gewesen sein, die aber absolut keine Abweichung in ihrem Verhalten von dem der Str. pyog. gezeigt hätten, demgegenüber mag betont werden, dass es absolut nicht notwendig war, dass trotz der Nähe der Erysipelkranken nun unbedingt Erysipelcoccen auf die Gelatine geraten mussten. Es konnte geradesogut der Strp. pyogen zugleich mit auf die Gelatine gelangen, vielleicht in grösserer Anzahl und so den Strept. erys. unterdrücken, oder der Str. pyog. konnte auch ganz allein ohne den Boden mit dem Str. erys. teilen zu müssen auf die betr. Nährplatten gelangen. Liesse man sich nun in seinen diesbezüglichen Annahmen durch die Anwesenheit der Erysipelkranken beeinflussen, und nahm man unbedingt

an, dass Erysipelcoccen vorlägen, so konnte man immerhin, da das Auffinden eines Unterschiedes zwischen den beiden erwähnten Arten ja thatsächlich schwierig ist zu der Annahme gelangen, dass beide identisch seien, und so sprach denn *v. Eiselberg* sich für die Identität beider aus.

Baumgarten[9]) kommt nach sorgfältiger Prüfung und eingehender Besprechung seiner gemachten Erfahrungen zu dem Schlusse, „dass einem specifischen Microbion, dem sog. Str. erys. die Bedeutung als Erreger eines bestimmten typischen Entzündungsprocesses der Haut, des Erysipels, zugesprochen werden müsse, dass dasselbe aber durch sein morphologisches, tinctorielles und kulturelles Verhalten sich nicht, wenigstens nicht zuverlässig sicher, von einem andern Microbion, dem Str. pyogenes, unterscheide, dem mit nicht geringerer Sicherheit die Erregung eines von jener Entzündung wesentlich verschiedenen Prozesses, der „acuten Eiterung", zugeschrieben werden müsse. Entweder seien also beide Microbien trotz aller erwähnten Uebereinstimmungen im Grunde doch *verschiedene* Wesen, oder *dieselben,* die aber unter verschiedenen äusseren Bedingungen, bei verschiedenen Graden der engeren vitalen Energie differente Wirkung äusserten." Die letztere Auffassung scheint ihm die glaubwürdigere zu sein.

Will man nun den Ansichten der erwähnten Autoren (vergleiche auch *Passet, Rosenbach* (Miccoorganismen bei Wundinfektionen des Menschen, 1884 Wiesbaden), *F. Krause:* Fortschritt der Medicin 1884 No. 8 und Berliner Wochenschrift 1884) sich anschliessen, so würde schliesslich jeder Grund fortfallen, Erysipel- und Eiterstreptococcen für verschiedene Wesen, für „differente Species" zu halten, und *Fehleisen* gebührte also nicht das Verdienst, einen neuen, für Erysipel charakteristischen, specifischen Coccus gefunden zu haben. Die Frage

ob ein wesentlicher specifischer Unterschied zwischen beiden Arten von Coccen besteht, muss also noch eine offene bleiben, wenngleich sich die Wagschale zu Gunsten derjenigen zu neigen scheint, die einen Unterschied verneinen.

Wir haben es uns zur Aufgabe gestellt, nicht eine pathologisch-therapeutische Abhandlung über Erysipel zu versuchen, sondern nur die Anschauungen und Befunde über einige Punkte, die uns im Verlaufe etwas eingehenderen Studiums des Erysipels besonders interessierten, hier nieder zu legen. Dazu möchten wir zählen einige Bemerkungen betreffend die verschiedenen Anschauungen über den specifischen Krankheitserreger, die bereits im Vorhergegangenen ihren Platz gefunden haben dürften; sodann einige Bemerkungen über die Complikationen des Erysipels mit anderen Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Meningitis.

Das Erysipel ist eine nicht gerade selten vorkommende Krankheit, die, mit Ausnahme fast in den Tropen, nachweisbar zu allen Zeiten und in allen Gegenden teils sporadisch, teils epi- und endemisch auftretend, eine ziemlich gleichmässige Verbreitung gefunden hat. Seine Prognose ist im allgemeinen nicht ungünstig, sogar eine gute, sofern nicht eine allgemeine Verbreitung auf die Körperoberfläche stattfindet und schliesslich völlige Entkräftung und Erschöpfung den Kranken zu Grunde richten.

Um nur einige statistische Angaben hier zu erwähnen, so hatte *Schadeck*[10]) unter 70 beobachteten Fällen 3 mit tötlichem Ausgange zu verzeichnen, also 4,25 %. Von diesen 70 Fällen waren 11, darunter auch die 3 tötlich verlaufenen, mit andern Krankheiten compliciert.

Kaposi[11]) berichtet über die Fälle von Erysipel, die sich innerhalb zweier Jahre im Allgemeinen Wiener

Krankenhause gezeigt hatten. Erysipel trat dort auf in diesem Zeitraume in 531 Fällen, von denen 55, also 10,37 % tötlich verliefen. Auch hier traten zu einer grossen Zahl der Fälle verderbliche, complicierende Krankheiten hinzu.

Hartmann erhielt gleichfalls einen Prozentsatz von 9,5 Todesfällen bei Gesichtsrose, und 11,3 % bei Rose am übrigen Körper. *Hartmann* bemerkt sodann in seinem Berichte ausdrücklich, „dass die verhältnismässig grosse Sterblichkeit der zunächst nur an einfacher Rose Erkrankten erklärlich werde, wenn man berücksichtige, dass der tötliche Ausgang (bei seinen Fällen) mit *einer* Ausnahme durch andere complicierende Erkrankungen bedingt erschien", und nicht durch die Rose an sich, welche nach Erfahrungen von *Atkinson* nur bei kleinen Kindern in den ersten Monaten fast durchweg tötlichen Verlauf nehmen soll.

Thatsächlich liegt die Gefahr des Erysipels für den von ihm Befallenen in der Möglichkeit, dass sich andere complicierende, schwere Erkrankungen hinzugesellen und so die Prognose verschlechtern: Erkrankungen fast aller inneren Organe, des Herzens, der Lunge, des Darmes etc., *des Gehirns.*

Was speciell die Sekundärerkrankungen des Gehirns betrifft, so scheint die Ansicht vorwiegend zu sein, dass selbige als Seltenheiten anzusehen seien; ob mit Recht, mag dahingestellt bleiben. Vielleicht aber möchten die Fälle dieser Art doch etwas zahlreicher sein, als angenommen wird, und es würde vielleicht eine grössere Anzahl derselben zu verzeichnen sein, wenn sie intra vitam immer mit bestimmter Sicherheit diagnosticiert oder post mortem durch Autopsie (selbige ist ja nicht immer möglich) constatirt werden könnten.

Anfang W.-S. 92/93 hatte Vf. Gelegenheit, auf der inneren Station des Herrn Prof. *Schultze* einen ein-

gangs dieser Arbeit bereits erwähnten Fall von Erysipel zu beobachten, der nachdem sich eine Meningitis hinzugesellt hatte, letal endete.

Dieser Fall wurde dem Verf. dieses behufs Bearbeitung von Herrn Prof. *Schultze* freundlichst überlassen. Zunächst mögen hier die Krankengeschichte und der Sektionsbefund Aufnahme finden.

Patient ist ein kräftiger junger Mann von 20 Jahren, hatte früher schon einmal Gesichtsrose und eiterigen Ausfluss aus beiden Ohren Am 5. Nov. 92 schwollen die Nase und die angrenzenden Partien ziemlich acut an unter starken Schmerzen. Gleichzeitig stellte sich etwas Husten ein, jedoch ohne Auswurf. Es entwickelte sich allmählich eiteriger Ausfluss aus der Nase von übelem Geruch, die Schmerzen wurden stärker.

8. Nov. Status am Tage der Aufnahme. Es besteht eine Schwellung der Nase, besonders der Flügel und der benachbarten, namentlich linken Teile. Auf der linken Seite der Stirne an einer Zweimarkstück grossen Stelle ist das Epithel abgeschürft; daselbst sitzt auch eine mit Borken bedeckte Rhagade. Die Nase secerniert stark; die Nasenschleimhaut zeigt starke Rötung; auf ihr befindet sich ein schleimig eiteriges Sekret. Die linke Muschel ist hypertrophisch, berührt das Septum; Rachen stark gerötet. Am Cor und an den Pulmones ist nichts Abnormes. Temperatur 38,7.

9. Nov. Heute steigerten sich Schwellung und Schmerzen, besonders linksseitig, namentlich zeigt sich Oedem des l. Auges, jedoch kann selbiges noch geöffnet werden. Der l. Nasenrücken ist auffallend stark gerötet. Temperatur gestiegen von 37,5—38,5 A. Der Puls weist auf 116.

10. Nov. Im rechten Ellenbogengelenk machen sich bei Bewegung Schmerzen fühlbar; später wieder

verschwunden. Das Betasten der oberen linken Brust ist ebenfalls schmerzhaft; Schmerz intensiver auf Druck. Daselbst zeigt sich auch Rötung. Die Schwelluug bes. im Bereiche der Nase und der oberen, linken Wange ist noch stärker geworden, nach oben aber nicht fortgeschritten, sodass die Stirne mehr, und das Ohr ganz frei ist. Dafür ist die Schwellung auf den Hals übergegangen und verliert sich ohne deutliche Grenze in den oberen Brustpartien.

11. Nov. Mrgns. Es drang Blut und Eiter aus dem l. Nasenloche; die otoscopische Untersuchung ergab acuten Catarrh des l. Trommelfelles. Kein Exsudat im Mittelohr. Wenig Eiweiss im Harn, in welchem auch sonst nichts Besonderes ist. Fieberharn.

12. Nov. Es zeigt sich heute Zunahme und Verbreitung der Schwellung auf der rechten Seite. Auf dem l. oberen Augenlid befinden sich einige Pusteln, am Lidwinkel eine Bulla. Die rechte Stirnhälfte ist noch frei. Rötung nicht besonders intensiv.

13. Nov. Fiebersteigerung bis 40,5. Keine abnorme Dämpfung und keine Geräusche.

14. Nov. Hohes Fieber 39,6; starke Kopfschmerzen. Erys. geht auf die oberen Nackenpartien über. Nacken steif. Hyperästhesie an Brust und Nacken, weniger an den Extremitäten.

15. Nov. Morgens. R. H. U. ist jetzt Dämpfung hörbar an der 10. Rippe. Atemgeräusche daselbst undeutlich. Pectoralfremitus nicht merklich verändert. Patient war in letzter Nacht sehr unruhig. — Abds.: Die Unruhe dauerte den Tag über fort. Zeitweise traten Delirien auf. Atmung frequent (42). Bulbi beiderseits stark vorgetrieben, sodass ihre Bewegung mechanisch stark eingeschränkt ist. Lider zeigen starke Schwellung; das des l. Auges ist livide verfärbt. Cornea keine Abnormitäten. Pupillen normal. Conj. bulbi ist

stark infiltriert. Lippen und Zunge sind sehr trocken. Auf der Nase sitzt eine Pustel. Der Mund kann nur etwas geöffnet werden. Rötung etwas geringer. Schwellung der linken Gesichtshälfte ist gleichgeblieben. Abdomen fühlt sich weich an, ist nicht eingezogen. Hyperästhesie zeigt sich jetzt am ganzen Körper. Puls ist *kräftig, nicht besonders beschleunigt, kein Erbrechen.* Am Cor nichts Abnormes. Ueber den grössere Bronchien hört man gröberes Rasseln, über der Lunge selbst noch nichts Abnormes.

16. Nov. Morgens. Exophthalmus rechts stärker geworden. Delirien sehr stark. Pat. reagiert nicht auf Anruf. Nasen- und Augengegend stark livide verfärbt. Nackensteifigkeit noch vorhanden. Jede Bewegung schmerzhaft. Puls *beschleunigt,* nicht klein. — Abends 6 Uhr. Puls sehr beschleunigt (140—150) und klein. — Abds. 9 Uhr. Ueber der ganzen Lunge hört man und fühlt man beim Auflegen der Hand starkes Rasseln, sodass die Herztöne nicht durchzuhören sind. Ueber den Lungen jedoch keine Dämpfung. Sub finem Cheyne-Stokes'sches Atmen.

17. Nov. Der Tod trat ein am 17. Nov. Morgens 1 Uhr.

Autopsie. Körper der männlichen Leiche kräftig gebaut. Gesicht etwas gedunsen. Augenlider geschlossen. Deckel stark geringelt. Lidspalten verklebt durch eine bräunliche Masse. Haut der linken Gesichtshälfte, des Ohres, Halses livid verfärbt. Stirnhaut leicht teigig, ebenso auf der Rückseite des Halses, nicht auf der Kopfschwarte. Aeussere Verletzung an Kopf und Hals nicht zu sehen. Schädel klein und oval; Durchmesser von r. v. nach l. h. grösser als von l. v. nach r. h. Oberfläche glatt, Nähte erhalten. Dura am Stirnteil fester am Schädel haftend als gewöhnlich. Dach mitteldick. Viel Diploe. Umgebung der Nähte und Fontanellengegenden dünn. Gefässfurchen breit und tief.

Innenfläche nichts Abnormes. Einige Pacchinischen Grübchen. Dura, wellig gespannt. Umgebung der fossa Sylvii rechts stark gerötet. Ebendort auf der Oberfläche der Dura ein zäher, zum Teil vasculärer Belag. Auch an der Schädelinnenfläche Spuren hiervon. *Stirnteil* und *Nebensinus* starke Gefässinjektion. Hintere Dura durchscheinend. Der sinus longit zeigt in der Mitte Speckhaut, vorn und hinten Cruor. Sinuswandungen ohne Besonderheit. Bei Eröffnung des Durasackes rechts viele dunkelgelbe Flüssigkeit. Beim Abheben der Dura erweist sich diese in der Gegend der arter. meningea leicht verklebt mit der Pia. Auf der Dura befinden sich einige zarte membranöse Beläge, daselbst ist d. Dura etwas schmutzig gefärbt. Pia etwas trübe, gallertig, am vorderen Teile etwas klarer. Hinten auch etwas klarer, wässerige Infiltration der Pia. Auch links fliesst reichlich Flüssigkeit aus von etwas dünner Consistenz. Trübungen auf der Pia gleichmässig. Links ist fossa Sylvii und der erste parietale Sulcus eiterig belegt. Auf der Durainnenfläche kein membranöser Belag. Gehirn um d. Chiasma herum schwer von der Basis abhebbar. Linker Schläfenlappen weich, hintere Schädelgrube enthält getrübte Flüssigkeit. Dura zeigt auf dem ganzen Clivus bis zum Foramen ovale fleckig graugelbe Beläge, in denen sich rötliche Inseln mit 1—$1^1/_2$ mm breiten erhabenen Höfen befinden. Dasselbe zeigt sich auf der inneren Hälfte der linken und der ganzen mittleren Schädelgrube. In der Umgebung dieser trüb - eitrigen Stellen befinden sich kleine Hämorrhagien und zarte Beläge. Unter dem Tentorium und am Eintritte des Trigeminus befinden sich graurote Massen. Hintere Sattellehne erhebt sich sehr weit vor. Linke Seite zeigt eiteriges Material, ist auch auf dem Querschnitt hyperämisch, leicht getrübt, lässt aber keine Eiterung erkennen. Sinus petros. sup. weist links einen eiterigen Erguss

auf, ebenso der Anfang des Sin. petr. rechts. Sinus transvers. enthält Cruor und weiche, graue Massen, die nicht der Wand anhaften. Die Umbiegungsstellen enthalten bis zum Foramen ovale flüssiges und leicht geronnenes Blut, links Cruor. Nach Abhebung des knöchernen Orbitaldaches ist rechts über einem kleinen Gefässe ein stecknadelkopfgrosser Eiterheerd zu sehen. Unter dem rechten Orbitaldach befindet sich eine starke, graurötliche, eiterige Infiltration, die sich mit einzelnen Heerden nach vorn erstreckt. Auf der unteren Wand der Orbitalschicht und im Hintergrund ist nichts Abnormes. Rechte Opticusscheide ohne Eiter. In der linken Orbitalhöhle ist das Zellengewebe auf der Innen- und Aussenseite stark heerdweise eitrig, nicht aber an der Basis. Die Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle zeigt nichts Abnormes. An der Hirnbasis geht die eitrige Infiltration der linken Fossa Sylvii bis zum Chiasma. Infundibulum nur etwas injiciert. Ueber dem Pons findet sich ein eiteriger Belag, der sich rechts unterhalb des Trigeminus und unterhalb des Kleinhirnteiles bis in den grossen Spalt fortsetzt. Links keine eiterige Infiltration. Auf dem Querschnitt des Opticus ist nichts Abnormes zu merken. Oculomotorius ist links fest eingebettet in die infiltrierte Pia, rechts beweglicher. Pia ist stark injiciert, durchfeuchtet. Arterielle Gefässe sind ohne Abnormitäten. Das Infiltrat der Pia links über der Fossa Sylvii erstreckt sich nicht bis in die Tiefe. Pia ist dort nur stärker injiciert. Inhalt der normalen Gefässe ist verschieblich. Auch in der grossen Längsspalte vorn ist die Pia stark injiciert, Balken aber blank. Der linke Seitenventrikel zeigt rötliche, getrübte Flüssigkeit. Ependym ist nicht verdickt. Plexus im Velum stark injiciert. Im dritten Ventrikel zeigt sich dieselbe obenerwähnte Flüssigkeit, die auch bei Druck auf den 4. Ventrikel aus dem

Aquaeductus Sylvii ausläuft. Vordere Hügel der Corpora quadr. zeigen wasserklare, bläschenförmige Erhebungen des Ependyms, beiderseits je 5. Im 4. Ventrikel nichts Abnormes. Kleinhirn consistent. Rinde etwas hyperämisch, weniger die weisse Substanz. Beide Grosshirnhemisphären sind mässig consistent, zeigen keine Heerde. Die grösseren Gefässe sind ziemlich stark gefüllt. Centralganglien, Corp. striat. dextr. sind ziemlich bluthaltig. Der Thalamus opticus weniger. Pons ist mässig bluthaltig, noch mässiger die Medulla oblongata. Am und im Herzen nichts Abnormes. In der rechten Lungenspitze ein keilförmiger Abscess, der bis an die Pleura reicht. In der linken Lunge einzelne zerstreute Abscesse.

Die erste klinische Besprechung des Falles fand statt am 11. Nov. Nach den bis dahin gemachten Beobachtungen und Befunden war in erster Linie an Erysipel zu denken, denn dessen Symptome lagen vor: Schwellung, die sich auf Druck schmerzhaft zeigte, Rötung und, stellenweise allerdings weniger deutlich, Abgrenzung dieser Schwellung. Es war fernerhin an die Möglichkeit, dass Phlegmone vorliege, zu denken, welche event. vom Periost eines Gesichtsknochens ausgehend, collaterales Oedem verursacht hatte. Dann hätte man aber schliesslich Fluktuation finden müssen. Thatsächlich war auch solche in allerdings sehr schwachem Masse vorhanden. Das sprach nun nicht gegen Erysipel, da mit letzterem auch leichte Fluktuation einher gehen kann. Gegen Phlegmone aber sprach vor allem die weite Verbreitung der Hautentzündung bis auf die Brust.

Als dritte Möglichkeit hätte man eine Complikation von Erysipel und Phlegmone annehmen können. Objectiv war eine tiefer liegende Entzündung nicht nachzuweisen. Und so wurde die Diagnose auf Erysipel ge-

stellt. Als Veranlassung desselben konnte man hier eine Infection von der Nase aus annehmen, die auch wohl wahrscheinlich stattgefunden hat, da mit Schwellung und Eiterung ihrer Schleimhaut die Krankheit einsetzte.

Zum zweiten Mal wurde der Fall am 14. Nov. klinisch erörtert. Da am Tage vorher hohes Fieber, 40,5 °, vorhanden gewesen war, so musste dieser Umstand zu der Erwägung Anlass geben, ob nicht etwa eine Complication schwererer Natur eingetreten sei. In erster Linie dachte man naturgemäss wieder an Phlegmone, jedoch war von einer solchen objectiv nichts nachzuweisen. Ferner lag der Gedanke nahe, es könnte sich eine Nephritis parenchymatosa entwickelt haben. Diese Möglichkeit konnte um so weniger von der Hand gewiesen werden, als sich Albumen im Harn fand, und ja auch bekanntermassen bei Erysipel namentlich die Sekretionsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden, wofür die Erklärung wohl in dem Umstande zu suchen ist, dass diese Organe mit der Ausscheidung der coccischen Produkte, der Toxine, betraut sind. Es fehlten aber hier die ausschlaggebenden Symptome einer Nephritis. Die Frage, ob nicht die Fiebererscheinungen auf eine Pneumonie irgend welcher Art zurückzuführen seien, musste ebenfalls erwogen werden.

Etwaige Endocarditis oder Pleuritis für die Fiebererscheinungen verantwortlich zu machen, dafür fehlte gleichfalls infolge des Mangels an charakteristischen Symptomen die Berechtigung. Aus dem gleichen Grunde musste eine Pericarditis, die entweder nach event. Pleuritis, oder von der Nase her durch Fortpflanzung der Infection retropharyngeal bis in das Mediastinum hätte entstehen können, von der Hand gewiesen werden. Es kam auch schliesslich noch die Möglichkeit in Betracht, dass eine *Meningitis* vorliege. Für dieselbe sprachen die Hyperästhesien an Brust und Rücken,

dann die Nackensteifigkeit sowie der starke Kopfschmerz. Allein die Nackensteifigkeit konnte hinreichende Erklärung finden in dem Mitbeteiligtsein des Nackens an der sehr schmerzhaften Schwellung; und der Kopfschmerz liess sich erklären durch das Fieber an sich und durch die retroorbitale Schwellung. Dagegen fehlte *Erbrechen* und *Pulsverlangsamung*.

So suchte man die Fiebersteigerung dadurch zu erklären, dass das Erysipel so plötzlich an Ausdehnung gewonnen habe, und glaubte Complicationen mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen zu dürfen. Die Sektion aber ergab schliesslich, wie wir gesehen, dass sich doch unter dem verdächtigen erwähnten Symptomenkomplexe eine prognostisch höchst ungünstige Hirnerkrankung, eine *Meningitis*, hinzugesellt hatte, eine Complication, welche im Allgemeinen für recht selten gilt. Was diese Frage angeht, so hat Verfasser gefunden, dass die Ansichten der Autoren in diesem Punkte auseinandergehen, dass sich aber doch eine grosse Zahl in bejahendem Sinne ausspricht.

Huguenin[12]) scheint sich bei Besprechung der Convexitätsmeningitis auf Grund eigener, zahlreichen Erfahrungen für das nicht seltene Vorkommen der Meningitiden auszusprechen. Die Fälle seiner Erfahrung teilen sich in zwei Kategorien. Zur ersten rechnet er Fälle von Erysipel, die zunächst eine Phlegmone zur Folge hatten. In diesen Fällen vermochte er Osteophlebitis der Schädelknochen nachzuweisen. Jedoch vermochte er nicht die Wege anzugeben, welche von da aus die Entzündung weiter genommen hatte bis zu den Hirnhäuten. Die zweite Kategorie umfasst einige Fälle, in denen ein Erys. bullosum mit starker, oberflächlicher Hauteiterung eine eiterige Meningitis nach sich zog. Genauere Wege, welche in diesen Fällen die Entzündung genommen, wusste *Huguenin* auch hier nicht

zu ermitteln. Eine Erklärung für die Fortpflanzung der Entzündung suchte er auf metastatischem Wege. Bei Besprechung der Pachymeningitis erwähnt er des Erysipels als ursächliche Affektion gar nicht, obgleich er sich an betreffender Stelle genauer mit sämtlichen Affektionen, die eine derartige Meningitis nach sich ziehen können, befasst, die Art ihrer Einwirkung darzulegen sucht, und die specielleren Veränderungen bespricht, die sich dabei zeigen.

Martinez, Parent-Duchâtelet, Lietzau und andere Autoren, die noch zu den älteren zu rechnen sind, stimmen für Meningitis als eine relativ häufigere Begleiterscheinung des Erysipels. Nach ihnen sollen die Hirnerscheinungen besonders durch gewaltsame Unterdrückung des Erysipels, namentlich wenn solche durch Applikation von Kälte oder Nässe verursacht wurde, entstehen, gleichsam metastatisch „durch eine Art Repercussion."

Trousseau hält auch Meningitis für eine nicht grade seltene Complikation des Erysipels, und zwar des epidemischen, während sie beim sporadischen nicht vorkomme. Zugegeben muss hier werden, dass er seine diesbezüglichen Diagnosen und Erfahrungen nur auf heftige Cerebralerscheinungen intra vitam stützte, und dass bei einigen Obductionen erstere nicht vollinhaltlich bestätigt wurden. Meisthin aber mussten die Erscheinungen doch deutlich und für Meningitis characteristisch sein, wenn sich bei ihm die erwähnte Anschauung über die relative Häufigkeit der Complikation bilden konnte.

Hebra[13]) macht in seinem Werke „Ueber Hautkrankheiten" keine speciellen Angaben über Häufigkeit oder Nichthäufigkeit von Erysipel complicierende Meningitis. Er betont nur, dass Erys. an sich, ohne Complikation, stets in Genesung überzugehen pflege, während die im Gefolge von erysipelatösen Entzündungen vor-

kommenden Erkrankungen anderer, wichtiger Organe es seien, die auf den Organismus verderblichen Einfluss ausübten, nämlich besonders: Hyperaemie, Oedem des Hirns, Meningitis, Lungenödem, Glottisödem, Entzündungen der Lungen, der Pleura, des Pericards, des Peritoneums etc. Beachtenswert ist bei seiner Aufzählung, dass er die Hirnerscheinungen gleich vorweg nimmt, oder, wenn das Zufall sein sollte, sie doch in gleiche Reihe mit den andern Affektionen stellt und ihnen mit keinem Worte eine geringere Häufigkeit zuschreibt als den andern Complikationen. Für ihn müssen sie also wohl als Folgezustand von Erysipel nicht zu den Seltenheiten gehört haben. Das geht auch aus einer andern Stelle hervor, an der er gradezu sagt: „Als nächste Todesursache (für Erys.) findet man entweder Hyperämie oder acutes Oedem des Hirns oder *Meningitis*, oder Hypostase der Lunge."

Erwähnt sei auch, welche Bedeutung *Hasse*[14]) dem Erysipel rücksichtlich der Entstehung einer Meningitis zuschreibt. Nach ihm wird von den Meningitiden die Pachymeningitis durch Zusammenhang mit krankhaften Vorgängen benachbarter, äusserer Teile verursacht, ist sie als Folgezustand derselben zu betrachten. „So können z. B. Entzündungen des Pericraniums, welche ihrerseits durch die mannigfachsten Prozesse bedingt sind, Ursache werden, am häufigsten nächst traumatischen Entzündungen solche syphilitischen, *erysipelatösen* und impetiginösen Ursprunges." Und bei Abhandlung der Pachymen. int.: „Die Krankheiten, deren Begleiter die Pachym. int. sein kann, sind der Häufigkeit nach vor allem Pleuropneumonia, Pleuritis, Pericarditis, Polyartritis rheumat., Septicaemie; gelegentlich Variola, *Erysipel* und wahrscheinlich auch Scarlatina."

Entzündungen der Pia bringt er ausser mit andern

meist mit den oben erwähnten Affectionen in Verbindung, ohne jedoch des Erysipels Erwähnung zu thun.

Strümpell[19]), dessen Lehrbuch heutigen Tages vielfach benutzt wird, erklärt die Complikation von Meningitis und Erysipel für selten, ja für die seltenste der schweren, überhaupt vorkommenden Complikationen. Er erwähnt, dass Bronchitis und lobulaere Pneumonie sich in schweren Fällen entwickelen könne, dass von einigen Beobachtern auf das Vorkommen von Pleuritis, Endocarditis und Pericarditis aufmerksam gemacht worden sei, dass echte, acute haemorrhagische Nephritis im Verlaufe schweren Erysipels nicht grade sehr selten auftrete, dass mit schwerer chirurgischer Form des Erysipels mit Gelenkschwellungen häufig allgemeine septische und pyaemische Zustände verbunden seien, und sagt dann: *Eitrige Meningitis kann* sich zu einem Kopferysipel hinzugesellen, ist aber *sehr selten*, und auch bei den schwersten Gehirnerscheinungen soll man sie fast nie mit Sicherheit diagnosticieren. Bei Besprechung der Aetiologie der acuten Meningitis und deren kausalem Zusammenhange mit Primäraffectionen erwähnt er das Erysipel gar nicht.

Eichhorst[20]) sagt in seinem Handbuche über specielle Pathologie und Therapie bei der Besprechung des Erysipels: „*Mitunter* hat man eitrige Meningitis zur Zeit des Erysipels gesehen, welche zur Todesursache wurde."

Anderer Ansicht ist demgegenüber *Niemeyer*[21]); er sagt wörtlich: Obwohl die Gesichts- und Kopfrose in der grossen Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nimmt, so kennt doch *jeder beschäftigte Arzt* Beispiele eines tötlichen Verlaufs der Krankheit. Ein solcher ist besonders dann zu befürchten, wenn sich die Affektion nicht als reine Lokalaffektion dokumentiert, das Fieber nicht dem Entwickelungsgange der Rose ent-

spricht, vielmehr vermöge seiner Höhe und Dauer mit diesem sich im Widerspruch befindet. Unter solchen Umständen wird es *wahrscheinlich*, dass aus derselben Quelle, aus welcher das Erysipel als eine lokale Infektionskrankheit entsprang, gleichzeitig auch eine allgemeine Blutinfektion hervorging, welche ein bald mehr, bald weniger schweres septikämisches Fieber, sowie mancherlei sogenannte metastatische Entzündungen, wie Bronchial- und Darmkatarrh, Pneumonie, Nephritis, *eitrige Meningitis* etc. mit sich bringen kann. *Schwere Gehirnzufälle* können übrigens auch in der Weise durch eine Gesichts- und Kopfrose vermittelt werden, dass durch die bestehenden Venenverbindungen eine Trombose und Entzündung sich von aussen her auf die Sinus der Dura mater, und von da auf die Meningen selbst überträgt." Und fernerhin bei Besprechung der Meningitis simplex: „Als secundäre Affektion sieht man die Meningitis simplex nach Kopfverletzungen, nach dem Vorausgange einer Entzündung der Dura mater, ihrer Sinus oder des Gehirns selbst, nach Caries des Mittelohrs oder der Schädelknochen, nach mancherlei Heerderkrankungen des Gehirns, welche bis an die Oberfläche dringen. Aber auch Entzündungs- und Eiterungsprozesse an *den äusseren Weichteilen des Kopfes, wie Erysipel*, Parotitis, eitrige Ausschläge des behaarten Kopfes, sah man auf die Hirnsinus und die Pia mater weiter schreiten."

Wir dürfen aus diesen Worten entnehmen, dass für diesen Autor eine komplicierende Meningitis nach Erysipel nicht nur überhaupt vorkommt, sondern auch in gleicher relativen Häufigkeit wie die andern secundären Affectionen, und das um so mehr, als er geradezu die für ihn selteneren Complikationen besonders erwähnt: „Eine Meningitis beobachtet man endlich als *eine seltene* Complikation in einer Reihe anderer Krankheiten, bei

Pyämien, Typhus, acuten Exanthemen, Puerperalprocessen, Dysenterie, ferner bei Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, bei acutem Gelenkrheumatismus sowie bei Morbus Brightii."

Herr Prof. *Köster,* welcher in unserem beschriebenen Falle die Sektion vorgenommen hatte, und den Verf. bei Besprechung derselben um seine Ansicht über fraglichen Punkt anging, ertheilte bereitwilligst dahingehende Auskunft, dass seiner Erfahrung nach eine Meningitis nach Erysipel verhältnismässig nicht zu den Seltenheiten zu rechnen sei. Er glaube mit Bestimmtheit sagen zu dürfen, dass ihm während seiner Thätigkeit, bei den immerhin doch seltenen Fällen von Erysipel mit tötlichem Ausgange überhaupt, doch sicher ein Dutzend Fälle zu Gesichte gekommen sei, in denen eine Meningitis als secundäre Affection mit vorgelegen habe.

Die Erfahrung des Verf. ist zu kurz, um ein eigenes Resultat aus den persönlichen Beobachtungen von Erysipelkranken für ihn zu ergeben. Aber er hat sich bemüht, durch Nachfrage bei einer Reihe ihm bekannter, älterer, praktischer Aerzte der Sache näher zu treten und so einige Erfahrung zu sammeln, und dies gelang ihm auch insofern, als er von verschiedenen Seiten die bestimmte Angabe erhielt, dass betreffenden Herrn Fälle zur Beobachtung gekommen seien, die unter für Meningitis charakteristischen Symptomen tötlich geendet hätten. Vielleicht darf Verf. hier auf die Möglichkeit aufmerksam machen, dass in der Praxis des Einzelnen derartige gefährliche Complicationen eher möglich seien, weil die permanente und umsichtige Beobachtung sowie die vorbeugende Behandlung, wie sie in den klinischen Anstalten stattfinden können, vielfach ein Ding der Unmöglichkeit sind und die Patienten, namentlich die der unteren Klassen, weil unter keinem Zwange und keiner

fortwährenden Beobachtung stehend, die Vorschriften nicht so genau beobachten und sich eher weiteren Schädlichkeiten aussetzen können, und weil ferner vielfach die an Erysipel Erkrankten erst dann ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen, wenn die Affektion bereits einen hohen Grad erreicht hat. Auch auf die Anschauung im Volke, welches wohl weiss, dass die Rose Hirnerkrankungen nach sich ziehen kann, sei hier hingewiesen. Mehrfach erfuhr Verfasser bei Nachforschung, dass „die Rose dem und dem Erkrankten „auf das Gehirn geschlagen" und plötzlicher Tod eingetreten sei." Wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man rücksichtlich dieser letalen Ausgänge an secundäre Meningitis als Ursache denken.

Specielle Krankheitsberichte über Erysipel mit folgender Meningitis konnte Verfasser trotz eifrigen Suchens nur wenige in der Litteratur auffinden. Zwei genau geschilderte derartige Fälle teilt *L. Forrer* [15]) aus der Züricher Klinik mit. Sie mögen hier Aufnahme finden.

I. Patientin, 16jähr. Mädchen, bekam plötzlich Schwindel und heftige, stechende Kopfschmerzen, und den Tag darauf unter Steigerung des Kopfschmerzes ein Erys. faciei mit rechtsseitiger Conjunctivitis. Es traten mehrere Schüttelfröste ein und am 4. Tage kam die Kranke in soporösem Zustande in das Hospital, die Augen geschlossen, das Gesicht heiss, leicht erysipelatös geschwollen, Carotiden stark pulsierend. Radialpuls beschleunigt (100–120), unregelmässig. Wiederholtes Erbrechen. Unter völligem Schwindel der erysipelatösen Gesichtsröte dauerte noch der Sopor fort. Unwillkürliche Stuhlentleerung trat ein, und der Tod erfolgte noch am Abende desselben Tages.

Section. Dura stark injiciert mit 3—4 (selbst 10) mm grossen Ecchymosen bedeckt. Unter dem rechten

Stirnbein in der Länge von $4^1/_2$ cmtr. und der Breite von $1^1/_2$ cmtr exulceriert; ihre Innenfläche, namentlich vorn und auf der falx cerebri mit einer eiterigen, leicht abzuschälenden Exsudatschicht bedeckt; auch unter der Arachnoidea der vorderen Hirnlappen, bes. rechts, reichliches eiteriges Exsudat und starke Gefässinjektion der Meningen. Gehirn blutreich, normal, Ventricel frei. Im Sin. long. vorn, nahe der ulcerierten Stelle der Dura, ein entfärbter Fibrinpfropf, der nach hinten in ein gallertartiges Gerinsel übergeht. Innenfläche des Sinus mit kleinen Ecchymosen bedeckt, sonst glatt und normal. Unter dem Microscop zeigte sich in dem weissen Pfropf wie auch auf dem Innenrande des Sinus zahlreiche Eiterzellen. Innenwand liess ferner ziemliche Gefässinjektion und einzelne, längliche, feinkörniginfiltrierte Lamellen ohne deutliches Epithel erkennen. Die Sinus transvers., cavern., petros. mit teils gallartigen, teils schwarzen Gerinseln erfüllt. Diploe der Schädelknochen normal. Stirnhöhle mit bräunlicher, jauchiger Flüssigkeit erfüllt und über dem arcus supercil. dext. ein haselnussgrosser Eiterheerd. Gesichtshaut verdickt und serös infiltriert. Respirations- und Digestionsorgane normal. Nieren blass, feinkörnig infiltriert mit bedeutender Zellenwucherung, aber ohne fettige Degeneration.

II. Patient, ein 20jähriger Mann, bekam infolge einer Erkältung ein Erysipel, das von der Oberlippe aus sich über die rechte Gesichtshälfte bis an den behaarten Teil des Kopfes erstreckte. Gleichzeitig entstand Erysipel an dem 3. rechten Mittelhandknochen und bald auch in der rechten Kreuzbeingegend und am rechten Ellenbogen. Durch Fortschreiten des Erysipels auf die *Meningen* *) stellte sich eiteriger Ausfluss aus

*) Laut Krankenbericht ein solcher Uebergang wohl kaum denkbar.

beiden Ohren ein, und darauf bildete sich auf der Innenfläche der rechten Wange ein grosser Abscess, der geöffnet werden musste. Bedeutendes Fieber, Delirien, Sopor. Der Kranke kam erst nach etwa 7 Wochen in das Hospital, war bis zum Skelett abgemagert, soporös, klagte nicht über Kopfschmerz oder Schwindel, hatte kein Fieber mehr. Am unteren rechten Augenlid ein wallnussgrosser, fluktuierender Abscess. Am rechten Ellenbogen unter dem Triceps eine fluktuierende Geschwulst und bei genauer Untersuchung eine Fraktur des Olecranon. Der Abscess am Auge wurde nach 2 Tagen geöffnet und es floss dicker, gelber Eiter heraus. Neuer Abscess an der Tibia, den 7. Tag geöffnet; Eiter floss aus und dann trat Verheilung ein. Unter dem Auge musste dagegen wieder incidiert werden und nun floss täglich etwa ein Kaffeelöffel voll Eiter aus dem Orbitalabscess, und etwas mehr aus dem Hautabscess. Nach Oeffnung eines neuen Abscesses, auch am Augenlid, trat der bis dahin stark hervorragende Bulbus etwas zurück und schwand die Chemosis der Conjunctiva. Collaps nahm aber immer zu, und am 32. Tage trat der Tod ein.

Section. An der Hirnbasis vom Pons bis zum Chiasma nerv. opt. eine ausgebreitete Eiterschicht, und im linken corp. oliv. ein circumscripter Eiterheerd. Im Kleinhirn mehrere Eiterheerde. Die Sin. cavernosi mit Eiter gefüllt, der von einem grossen, den Bulbus vordrängenden Eiterheerde in der Tiefe der rechten Orbita herrührt. Rechte Lunge blutreich. Im rechten Unterlappen ein haselnussgrosser Eiterheerd, übrige Lunge normal. In der rechten Niere 3 oberflächlichere, ein tieferer Abscess in verschiedenen Entwicklungsstadien; in der linken gleichfalls ein oberflächlicher, grosser Abscess, das rechte Ulnargelenk mit Eiter gefüllt. Olecranon necrotisiert, von der Ulna getrennt.

Die Gelenkende des rechten Metacarpophalangealgelenkes cariös.

Meningitis war hier in beiden Fällen die complicierende Affektion; im 2. Falle gesellte sich freilich noch eine allgemeine Pyämie hinzu, durch die dann der Tod unbedingt erfolgte. Es hat also wahrscheinlich eine Allgemeininfektion durch Erysipel stattgefunden, deren Möglichkeit nicht mehr geleugnet werden kann und deren weiterhin noch die Rede sein wird.

Aus den vorher citierten Ansichten der verschiedenen Autoren und aus den wenigen, zur Verfügung stehenden Krankenberichten lässt sich also mit Sicherheit kein Entscheid darüber fällen, ob im Falle einer Sekundärerkrankung nach Erysipel man relativ häufig oder weniger häufig eine solche meningitischer Natur erwarten kann, und ob man event. sich also auch in prophylactischer und therapeutischer Hinsicht wegen der grossen Tragweite der betr. Complikation eines Besonderen vorsehen müsse.

Sekundäre Erkrankungen bei Erysipel treten an sich ja schon nicht häufig auf; es kommt hinzu, dass die Symptome der Meningitis meist nicht deutlich genug hervortreten, um bestimmt, charakterisierend zu sein, sondern zum Theil als solche des Erysipels mit unterlaufen können, oder durch ihren unbestimmten Charakter als solche anderer Affektionen ausgelegt werden; und so mag es gekommen sein, dass man vielfach den Erscheinungen allgemein keine besondere Bedeutung zusprach, woraus denn die verschiedenen Ansichten und Urtheile entstehen konnten.

Durch das Erfahrene dürfte man aber noch mehr wie bisher bestimmt werden, auch leichtere Fälle von Erysipel mit Sorgfalt und Umsicht zu behandeln, um einem Umsichgreifen vorzubeugen und der Möglichkeit

schwerer secundärer Erkrankungen — wir denken in diesem Falle an Meningitis — nach Kräften entgegenzuarbeiten.

Die *Therapie* bei event. doch eintretender Meningitis ist dieselbe, wie in jedem anderen Falle von Meningitis. Erwähnt sei, dass *Polotenow* [17]) bei Complicationen des Erysipels von Seiten der Nieren, der Lunge und des *Hirns* durch das sogenannte permanente Bad einen günstigen Einfluss erzielt haben will, weil dasselbe eine Herabsetzung der Temperatur und eine energische Herzaction verursacht habe. Die Dauer des Bades belief sich nach seinen Angaben auf je 1—4 Stunden bei 2—3maliger Anwendung.

Sehr viel aber wird wohl durch diese Therapie an der malignen Prognose der Meningitis nicht geändert werden können.

Zum Schlusse seien noch einige Bemerkungen gestattet über die Wege, welche die Erysipelcoccen einschlagen können, um zum Gehirn zu gelangen. Sehen wir davon ab, dass bei Erysipel des Gesichts und der behaarten Kopfhaut eine Eiterung und sich hieran anschliessende Schädelcaries eintreten kann, oder dass Otitis media etc. den Prozess begleitet und so eine infolge dieser Affektionen stattfindende Perforation den Coccen einen Weg öffnen kann, so bleiben uns als Hauptwege die Lymph- und Blutbahnen übrig, und zwar bei letzteren sowohl der Blutstrom selbst als auch die Gefässscheiden. Allgemein bekannt und unbestritten ist, dass bei Erysipel die Coccen ihren Sitz namentlich in den Lymphgefässchen und Bindegewebsspalten der entzündeten Hautstelle haben. Es darf also auch angenommen werden, dass sie in denselben fortgeleitet werden und in andere Organe, also auch in die Schädelhöhle gelangen können, oder sie werden zunächst aus

ihnen in die Blutgefässe *) abgelagert und dann durch diese weiter verbreitet.

Koch fand zwar den Coccus am Rande des Erys. nur in den Lymphgefässen und den Spalten des benachbarten Bindegewebes. Seine Ergebnisse deckten sich mit denen von *Fehleisen*. Beide Autoren sprechen sich gegen ein Vorkommen der Coccen an Stellen aus, die entfernter von der Entzündung liegen. In der Regel mag dies thatsächlich der Fall sein**). Allein es ist doch eine Reihe von Fällen aufzuweisen, in denen in den Lymphgefässen und namentlich im Blute anderer entfernterer Organe sowie in den Geweben derselben die Erysipelcoccen mit Sicherheit nachzuweisen waren.

Nach *Pfuhls* Bericht[18]) sprach *Denucé* (Paris 1885) zuerst***) die Möglichkeit aus, dass auch in der Blutbahn die Coccen eine allgemeine Verbreitung finden und so an anderen Orten sekundäre Veränderungen hervorrufen können. Er fand sie z. B. ganz bestimmt in den Gefässen der Lunge und der Nieren.

Billroth, Ehrlich, Lukomsky, Recklinghausen sowie *Tillmanns* fanden sie (nach *Pfuhl*) in der Leber, während *Schüle* bis jetzt der Einzige sein soll, der sie im Gehirn nachwies. Neuerdings hat *Pfuhl* einen Fall veröffentlicht, bei dem er in sämmtlichen inneren Organen

---

*) Vergl. *v. Noorden:* Münch. med. Wochenschrift 1887 Nr. 3. *Schönfeld:* „Ueber erysipelatöse Pneumonie." Giessen 1885. *Seitz:* Bacteriolog. Studien zur Typhus-Aetiologie. München 1886. *Finsterlin:* Nachweis von Erysipelcoccen in Nieren und Milz bei einem mit Erysipel complicierten Typhus.

**) Vergl. *v. Eiselberg:* Wiener med. Wochenschrift 1886, 5, 6, 7, 8. *v. Noorden:* Münchener med. Wochenschrift 1887.

***) Es sei hier bemerkt, dass bereits *Nepveu* (Des bactéries dans l'érysipel. Paris 1870) im Blute von Erysipelkranken Coccen gesehen haben will. Nach ihm betonte *Hüter* bereits 1880 in seinem „Grundriss der Chirurgie" das Vorkommen von Erys. coccen im Blute.

fast den Str. erys. nachweisen konnte. Es handelte sich um ein Erys. neonat. mit letalem Ausgange. *Pfuhl* fing mit Reagenzgläschen Blut auf aus der Ven. jug. dextr. und Pericardialflüssigkeit. Zu weiteren Untersuchungen wurden Stückchen des Herzens, der Lunge, der Leber, der Milz, der Nieren und ein Teilchen der geschwollenen Mesenterialdrüsen zurückgelegt. Bei direkter microscopischer Untersuchung fanden sich in allen Präparaten des Blutes und der Perikardialflüssigkeit sowohl, als auch der eben erwähnten festen Teile zahlreiche Erysipelcoccen. Gleichfalls liess sich bald an den Ausstreichkulturen auf Glycerinagar erkennen, dass sich Reinkulturen von Streptococcen sämtlicher Leichenteile gebildet hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes lagen die Coccen frei zwischen roten und weissen Blutkörperchen, meist zu zweien aneinander, hier und da kurze Ketten bildend, nur selten fanden sich längere Ketten oder gar Haufen von Coccen. Ausserdem fanden sich in den Kapillaren sämtlicher von den festen Teilen angefertigten Schnittpräparaten die Coccen. Es fanden sich sogar ganze Pfröpfe, die nur aus Coccen bestanden.

Es kann also durch diese Befunde wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Coccen durch die Blutbahn in andere Organe gelangen und dort weitere Infektionen hervorrufen können.

Der Weg, den sie bei unserem Kranken genommen, konnte nicht mit Bestimmtheit angegeben werden. Wahrscheinlich war ihr Weg aber auch hier ein sehr einfacher. Sie sind den Lymphbahnen gefolgt und nachher in die Hirngefässe übergegangen, oder der Scheide der Vena jug. nachgehend (*Köster*) dorthin gelangt, oder fanden endlich direkt von der Nase aus oder durch das Auge, der Opticusscheide z. B. folgend, ihren Weg zum Gehirn und entfalteten hier ihre Thätig-

keit. Für die Möglichkeit, dass sie der Scheide der Ven. jug. nachgegangen, sprachen der Sektionsbefund, namentlich unter Anderem die Phlebitis des Sin. petros. sup., welche den übrigen Erguss gezeitigt hatte. Ausgeschlossen werden kann auch nicht die Möglichkeit, dass sie verschiedene Wege zugleich eingeschlagen haben.

Dass ein Uebertritt der Coccen in's Blut nicht immer, ja selten stattfindet, darauf ist schon vorhin hingewiesen worden. Selbst in den schwersten Fällen *muss* dies nicht geschehen. In diesem Sinne drückt sich auch *Pfuhl* aus indem er sagt, dass er durch weitere Untersuchung den Eindruck gewonnen habe, als ob es bei Erysipel gewöhnlich nicht zu einem Eindringen in das Blut komme, dass dies nicht einmal der Fall sein müsse in allen Prozessen mit letalem Ausgange.

Um auf unsern Fall schliesslich zurückzukommen, so sind bei ihm keine Streptococcen im Innern des Körpers, sondern *Staphylococcen* nachgewiesen worden. Es hat also eine jener *Mischaffectionen* stattgefunden, wie sie bei Infectionskrankheiten nicht selten sind, und wie sie besonders dann leicht vorkommen können, wenn es sich um verunreinigte Wunden handelt, welche den Ausgangspunkt der Erkrankung abgeben. Wenigstens liegt kein Grund vor, in unserm Falle die Annahme zu machen, dass die Erkrankung der Haut selbst, welche alle Zeichen einer erysipelatösen darbot, ebenfalls durch Staphylococcen oder wenigstens durch dieselben allein, und nicht durch die gewöhnlichen Erysipelaserreger, die Streptococcen hervorgerufen worden sei. Es erklärt sich dann auch die Entstehuug der Meningitis purulenta viel leichter; und es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass es sich auch in andern Fällen um Hinzutritt von Meningitis zu Erysipelas um derartige

Mischinfectionen und nicht um den Streptococcus erysipelatis allein gehandelt habe, welche aber gewöhnlich keine Eiterung zu erzeugen und nicht über das Gebiet der Haut hinauszugehen pflegt.

Zur Ehre rechne ich es mir, an dieser Stelle dem Herrn Prof. Dr. *Schultze*, der in zuvorkommenster Weise mir durch Rat und That bei dem Zustandekommen meiner Arbeit behülflich gewesen ist, meinen Dank auszusprechen.

Thesen.

I. Die Anlegung der Geburtszange bei nachfolgendem Kopfe ist nur dann *unentbehrlich*, wenn sich das Kinn gegen die Symphyse anstemmt.

II. Die künstliche Lösung und Geburt der Placenta praevia *vor* Geburt des Kindes ist nur erlaubt, wenn die Möglichkeit einer Rettung des Kindes ausgeschlossen ist. Die blosse Möglichkeit sofortiger Extraktion berechtigt noch nicht dazu.

III. Fieberhafte Reaktion auf Injektion Koch'scher Lymphe ist ein sicheres Kriterium für tuberculöse Heerde.

Litteratur.

1) *C. Rheiner,* Beiträge zur Pathologie des Erysipels. Virch. Arch. 100.

2) *Virch.* Archiv LX.

3) *Langhaus'* Archiv XX.

4) *Koch,* Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 1881.

5) Wiener Med. Wochenschrift Nr. 30, 35.

6 Wiener Med. Jahrbücher S. 327.

7) Münchener Med. Wochenschrift 1887.

8) *Virchow's* Archiv 100.

9) *Baumgarten,* Patholog. Mycologie I.

10) St. Petersburger Med. Wochenschrift 1886, 2.

11) Wiener Med. Wochenschrift 1886 (30—35).

12) *Ziemsen,* Handbuch XI, 1.

13) *Virchow,* Handbuch der Pathologie.

14) *Hasse,* Pathologie und Therapie.

15) *Forrer,* Ueber die verschiedenen Formen des Erysipels. Inaug.-Diss. Zürich.

16) *Rhode,* Berl. klin. Wochenschrift 1889.

17) *Polotenow,* Behandlung des Rotlaufs. Dermatolog. Untersuchungen 1886 Lief. I.

18) *Pfuhl,* Zeitschrift für Hygiene v. Koch u. Flügge. 1892.

19) *Strümpell,* Spec. Pathologie u. Therapie (Auflage 6).

20) *Eichhorst,* Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II, 1884.

21) *Niemeyer,* Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. (9. Auflage 1876.)